1897

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn.

Lane Medical Library

Herzlähmung nach Diphtherie.

Dissertation

bei der

Meldung zum Doctorexamen

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im März 1897

von

Carl Hermkes

cand. med.

aus Düsseldorf a. Rh.

BONN.
Buchdruckerei von A. Henry.
1897.

Meinen teuren Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0184

Bei den meisten akuten Infektionskrankheiten ist das Verhalten der Herzthätigkeit von hervorragender Bedeutung. Es ist eine bekannte Thatsache, dass selbst in solchen Fällen, wo man glaubt, es liege keine ernste Gefahr für das Leben des Kranken mehr vor, derselbe plötzlich unter Collaps-Erscheinungen zu Grunde geht. Besonders häufig und charakteristisch finden wir diese plötzlichen Todesfälle bei der Diphtherie. Der erste berühmte Autor über diese Krankheit, Bretonneau, glaubte, dass die Angina diphtheritica nur dadurch tötlich ist, dass sie als Croup descendant in die Luftwege eindringt und zu den Symptomen der Asphyxie oder Suffocation führt, bedingt durch die Bildung einer Pseudomembran in Larynx und Trachea. Indes machte sich später immer mehr und mehr die Meinung geltend, dass die erwähnten plötzlichen Collaps-Erscheinungen nicht auf eine Verstopfung der Trachea, sondern auf eine gestörte Funktion des Herzens bezogen werden müssten. Besonders musste den Anschauungen Bretonneau's die Erfahrung entgegengehalten werden, dass auch die Tracheotomierten nicht selten unter denselben Collaps-Erscheinungen starben. Die späteren Untersuchungen haben denn auch gelehrt, dass das Herz häufig in sehr wesentlicher Weise an dem Krankheitsprozesse der Diphtherie beteiligt ist, und dass gerade die Herzlähmung es ist, durch welche der plötzliche Tod

häufig eintritt. Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, die klinischen Symptome darzulegen, welche bei der postdiphtheritischen Herzlähmung sich darbieten, und die pathologisch-anatomischen Veränderungen nachzuweisen, welche diese Symptome bedingen. Zuvor wollen wir die Frage erörtern, wie häufig die genannte Komplikation überhaupt vorkommt, welche Umstände das Zustandekommen derselben begünstigen etc.

Ueber die Häufigkeit der Herzparalyse noch Diphtherie berichtet Veronese in seiner Arbeit „Die postdiphtheritische Herzlähmung, welche sich auf langjährige Beobachtungen stützt und die Literatur eingehend berücksichtigt. In einem Zeitraum von 8 Jahren behandelte er 217 Fälle von Herzlähmung in der Rekonvalescenz. Von diesen 10 Fällen wurden 6 im Verlaufe von wenigen Monaten beobachtet, und zwar von Juli 1884 bis Februar 1885 und 3 weitere Fällen vereinzelt in den Jahren 1887, 1889 und 1890. Die 7 ersten Fälle beobachtete er bei 61 Diphtherie-Kranken überhaupt während bezw. unmittelbar nach einer Diphtherie-Epidemie in Cormons, die von Juni 1884 bis Mai 1885 dauerte und die sich an eine schwere Scharlachepidemie angeschlossen hatte. Bei einer zweiten Epidemie von Januar bis August 1891, die keiner andersartigen folgte, die gewissermassen selbständig aufgetreten war, sah er 43 Kranke, darunter keinen einzigen mit kardialen Folgen. Ein Fall kam wohl am Beginn dieser zweiten Epidemie vor, war jedoch klinisch nicht beobachtet worden. In allen andern 6 Jahren hatte er 113 sporadische Fälle von Diphtherie in Behandlung, darunter nur 2 mit Nachkrankheiten am Herzen. Wenn Veronese

aus dieser merkwürdigen Gruppirung auch einstweilen noch keine wissenschaftlichen Folgerungen ziehen zu dürfen glaubt, so lässt sich aus derselben doch vielleicht die Vermutung folgern, dass die verschiedenen Epidemien in verschiedenem Masse zur Herzlähmung prädisponiren.

Die Literatur lehrt ferner, dass Herzlähmungen sich ausschliesslich schweren Diphterien anschliessen. Dieser Umstand ist deshalb bemerkenswert, weil vielfach die Meinung verbreitet ist, dass die diphtherischen Nachkrankheiten häufiger nach leichten Diphtherie-Fällen oder wenigstens auch nach solchen Fällen beobachtet werden.

Von sonstigen Verhältnissen, die zur Herzlähmung prädisponieren, führt Veronese die Herzerweiterung an, die er auf Grund seiner Erfahrungen nicht als absolut zum Krankheitsbilde der postdiphtherischen kardialen Lähmung gehörig betrachten kann. „Eine Herzerweiterung", sagt er, „lässt sich wohl in allen Fällen von postdiphtherischer Herzparalyse konstatiren; aber umgekehrt müssen nicht alle Fälle von Herzerweiterung unbedingt zum Collaps führen. Die Herzerweiterung kommt nämlich schon während des Ablaufes des lokalen Prozesses zu Stande, ohne den weiteren Verlauf in absoluter Weise zu präjudiciren". Und er stützt diese Behauptung auf seine Erfahrung bei den von ihm beobachteten 217 Fällen, bei denen sich 66 mal (30 pCt.) Herzerweiterung vorfand. Von den 66 Kindern, welche noch während des akuten Stadiums eine Erweiterung des Herzens darboten, gingen 38 auf der Akme des lokalen Prozesses und 5 nach Heilung desselben unter

den Erscheinungen einer Kardiopathie zu Grunde; 23 (35 pCt.) dagegen kamen trotz der Herzerweiterung mit dem Leben davon, und zwar 19 ohne weitere Zwischenfälle und 4 nach einer glücklich überstandenen Kardiopathie.

Es muss sodann hervorgehoben werden, dass die Herzsymptome sowohl auf der Höhe der Diphtherie vorkommen und die Gefahr des Todes durch Herzparalyse bedingen, als auch in spätern Stadien, zur Zeit der Nachkrankheiten bis weit in die Rekonvalescenz hinein. Ich werde später noch auf diesen Punkt zurückkommen müssen.

An dieser Stelle haben wir weiter die Frage zu erörtern, bei welchem Geschlechte und in welchem Lebensalter am meisten Herzlähmung nach Diphtherie beobachtet wird. Unter den 10 Fällen Veronese's waren 7 Knaben und 3 Mädchen; unter 24 Fällen, welche Veronese aus der Literatur zusammengestellt hat, waren 15 männlichen und 9 weiblichen Geschlechtes. Bei Kindern unter 6 Jahren ist die Herzlähmung bisher nicht sicher beobacht, vielleicht weil jüngere Kinder der Schwere der Krankheit früher erliegen. Am häufigsten ist sie bei Kindern zwischen 6 und 18 Jahren, nicht ganz selten bei Erwachsenen.

Praktisch sehr wichtig ist für uns die Frage, ob und welche Symptome eine bevorstehende Herzlähmung nach Diphtherie hervorruft. Es ist eine ziemlich allgemein verbreitete Ansicht, dass die postdiphtherische Herzlähmung plötzlich eintritt. Man kann nicht in Abrede stellen, dass ein so plötzliches Auftreten derselben möglich ist; aber in der übergrossen Mehrzahl der Fälle

werden wir einen charakteristischen klinischen Verlauf nachweisen können, wie denn auch die Autoren, welche sich mit dem „plötzlichen“ Collaps nach Diphterie beschäftigt haben, fast immer entweder von einem unbekannten oder von einem kurzen, aber charakteristischen Verlauf und nie von einem plötzlichen Tod sprechen. Bei der Betrachtung des klinischen Krankheitsbildes haben wir zwei Fälle zu unterscheiden, ob die schweren Herzsymptome auf der Höhe der Diphtherie oder ob sie in den späteren Stadien der epidiphtherischen Lähmungen eintreten.

Erstere schildert Richardson folgendermassen: Sie bestehen in einer eigentlichen Dyspnoe und Unruhe; während das laute Respirationsgeräusch beweist, dass die Lungen frei sind, lässt der kleine Puls und die Blässe des Gesichtes auf Herzschwäche und drohende Asphyxie schliessen. Plötzlich wird dann der kleine Kranke von einer Schwierigkeit der Respiration ergriffen; bald steigert sich sich diese Beschwerde zu einer wahren Angst und zu wirklicher Orthopnoe. Das Athmungsgeräusch wird schwach, aber nicht anormal, der Puls wird sehr frequent und klein. Ein solcher Anfall ist nicht selten tötlich“.

Labadie-Lagrave gibt folgende Schilderung: „Der kleine Kranke wird unruhig, wirft sich hin und her, das Gesicht wird blass, die Züge hängend, die Haut wird entfärbt. Die Augen drücken die äusserste Angst aus; der Puls wird klein, frequent, schliesslich nicht mehr fühlbar; die periphere Circulation scheint ganz erloschen. Die Extremitäten sind kühl, feucht. Die

Bluttemperatur sinkt, wird subnormal und unter allgemeinem Collaps erfolgt der Tod".

Oertel macht folgende Angaben: „In den stürmischen septischen Fällen war das Gesicht gedunsen, bleich, wachsartig, der Puls klein, elend, unregelmässig, auffallend verlangsamt. Die Temperatur ist wenig erhöht oder selbst unter das Normale gesunken. Die Kräfte sind erschöpft, während das Bewusstsein noch ungetrübt erhalten bleibt, bis der Tod vom Herzen aus oder durch Lungenödem erfolgt. In andern Fällen entwickeln sich die Symptome der Sepsis langsamer, aber in fortschreitender Weise. Die Erschöpfung, der Verfall der Kräfte nimmt zu, der Appetit sinkt, die genommene Nahrung wird erbrochen, die Temperatur fällt auf 36,5, 36,0 kalter klebriger Schweiss bedeckt Stirn und Extremitäten, der Puls erreicht kaum 50 - 40 Schläge, ist unregelmässig, aussetzend; und der Tod erfolgt meist plötzlich bei einer plötzlichen Bewegung des Kranken oder im Zustand ungewöhnlicher Ruhe. Aber auch ohne dass das Allgemeinbefinden in hohem Masse ergriffen ist, kann der Kranke nach einer raschen Bewegung oder ohne jede Veranlassung von Erbrechen und Ohnmacht befallen werden und in einem solchen Anfalle sterben".

Alle diese angeführten Symptome sind so auffallend und charakteristisch, dass sie keinem behandelnden Arzte entgehen werden. Anders liegt die Sache aber, wenn die schweren Erkrankungen des Herzens erst nach Ablauf des lokalen Prozesses in der Rekonvalescenz auftreten. Die krankhaften Erscheinungen, welche in solchen Fällen zu Tage treten, sind häufig äusserlich geringfügig; es wird ihnen nicht die entsprechende Be-

deutung zugeschrieben, indem man sie allgemeiner Schwäche zuschreibt. Diesem Umstande wird es auch zuzuschreiben sein, dass wir erst in neuerer Zeit ausführliche Beschreibungen dieses für die Praxis so wichtigen Krankheitsbildes erhalten haben.

Leyden schreibt im Anschluss an zwei von ihm beobachtete Krankheitsfälle: „Am wichtigsten sind (in der anscheinenden Rekonvalescenz) die Zeichen der Herzschwäche, insbesondere der kleine, leicht unterdrückbare Puls; die Frequenz ist in der Regel erhöht. Dazu kommen Anfälle von Herzklopfen, Dyspnoe, Schwindel mit drohender Ohnmacht und mit Unregelmässigkeit der Herzaktion, die Schwäche ist gross, bei jeder stärkeren Bewegung tritt Herzklopfen mit Athemnot ein. Die objektive Untersuchung des Herzens bleibt in der Regel negativ, die Herztöne pflegen rein zu sein, der Herzstoss ist schwach, die Herzdämpfung nicht verändert. Auf ein physikalisches Symptom möchte ich die Aufmerksamkeit lenken, auf das Galoppgeräusch am Herzen UUU—UUU—, welches ich für eines der besten Zeichen der Dilatation des linken Ventrikels mit ungleichmässiger (zitternder) Contraktion halte. Dies Zeichen ist nicht etwa konstant, aber wo es auftritt, hat es die Bedeutung eines objektiv erkennbaren physikalischen Zeichens. Ferner möchte ich hinweisen auf das Erbrechen, welches in meinen beiden Fällen die schwerverletzte Katastrophe einleitete und auch von andern Autoren mehrfach erwähnt wird. Gewöhnlich wird dem Erbrechen kein Wert beigelegt, es gilt als der Ausdruck einer Indigestion. Allein es ist ein wichtiges Symptom bei Herzkrankheiten und in nahe Beziehungen zu bringen

mit der Herzaffektion, erklärbar durch eine Irradiation auf den Nerous vagus. Erbrechen im Verlauf der Diphtherie ist ein übles Symptom, welches Herzparalyse befürchten lässt".

Nach Leyden hat namentlich Veronese das vorliegende Krankheitsbild ausführlich beschrieben. Ich Ich kann es nicht unterlassen, an dieser Stelle zunächst einen von ihm mitgeteilten, äusserst lehrreichen Fall anzuführen. Es handelt sich um ein 13jähriges Mädchen, welches Veronese zuerst am 8. Februar 1891 untersuchte. Es waren innerhalb eines halben Jahres bereits zwei Geschwister an Diphtheritis gestorben. Die nunmehr Erkrankte lag seit 8 Tagen an derselben Krankheit darnieder, der Verlauf derselben sollte nach der Beschreibung der Eltern sehr schwer gewesen sein, indem Fieber, Schlingbeschwerden und Schwellung am Halse anhaltend hochgradiger waren als den 2 verstorbenen Kindern, die Eltern meinten jedoch, es sei jede Gefahr vorüber. Thatsächlich war der Zustand des für sein Alter ungewöhnlich stark entwickelten Mädchens anscheinend durchaus befriedigend; auf der linken noch etwas geschwollenen Tonsille sah man noch ein ziemlich grosses, jedoch gut granulierendes Geschwür, die submaxillaren Lymphdrüsen waren wohl noch beiderseits infiltriert, jedoch fast gar nicht mehr schmerzhaft, das Zellgewebe und die Haut darüber ohne jede Spur von Oedem, in Falten gut abhebbar; die Schlingbeschwerden waren nach Angaben der Kranken entschieden in Abnahme, ebenso die Stimme weniger näselnd als an den vorhergehenden Tagen, aus dem linken Nasenloche floss noch geruchloser blutiger Eiter; die

Schwellung der Nasenschleimhaut, so weit sichtbar, war nur mässig, und die Kranke gab an, dass sie jetzt freier durch die Nase athme. An dem Pulse wurden 100 Schläge in der Minute gezählt; die Temperatur erreichte blos 36,1, der Puls war klein, weich, ganz wenig unregelmässig. Doch schon 10 Tage später, am 18. Febr., war das Mädchen eine Leiche. Nach Angabe der Eltern konnte an der Kranken während der letzten 10 Tage keine auffallende Verschlimmerung wahrgenommen werden. Die Kranke selbst hatte nie über etwas geklagt; sie zeigte jedoch keine Lust, aufzustehen und wenn sie dem Zureden der Eltern nachgab, so ermüdeten sie die wenigen Stunden, die sie ausserhalb des Bettes zubrachte, in ungewöhnlichem Masse; sie schlummerte fast den ganzen Tag, war dagegen die Nächte etwas unruhig und hatte sehr geringen Appetit; Fiebererscheinungen wurden nie beobachtet. Zwei Tage vor dem Tode verlor die Kranke fast ganz die Stimme; auch traten die Schlingbeschwerden wieder auf, indem die Kranke sich sehr leicht verschluckte. In der Nacht vom 17. auf den 18. Februar, kurz nach Mitternacht, wurde die Kranke plötzlich wach, klagte in erregter Weise über eine unerträgliche innere Hitze, sprang dann vom Bette, lief wie wahnsinnig durch das Zimmer und warf sich endlich mit unbestimmtem Klagen und Stöhnen erschöpft auf den Boden. Kurz darauf trat ein quälender Brechreiz und fortwährender Stuhlzwang auf; dann fing das Mädchen an, über ungemein heftige Bauchschmerzen, insbesondere in der Magengegend, zu klagen, krümmte sich, weinte und stöhnte ohne Unterlass. Der quälende Zustand dauerte mit nur kurzen

Pausen bis 11 Uhr Vormittags; da traten die Magenschmerzen in noch verstärktem Masse wieder auf und nach einem mässigen Erbrechen war die Kranke tot.

Aus dem geschilderten Krankheitsbilde ersehen wir zunächst, wie die Patientin nach Ablauf des lokalen Prozesses zunächst in ein Stadium eintritt, in dem sie sich anscheinend — wenn auch nur langsam erholt; nur über allgemeine Beschwerden, denen eine grössere Bedeutung nicht zugeschrieben wird, klagt die Kranke: Hinfälligkeit, Sonnolenz am Tage, Schlaflosigkeit bei Nacht, Brechreiz. Da treten plötzlich schwere Erscheinungen auf, unter denen ich als besonders charakteristisch den ungemein starken, quälenden Brechreiz hervorhebe. Sodann verdienen besonders die Schmerzen in der Magengegend Erwähnung; dieselben wurden von verschiedenen Forschern, namentlich von Veronese, häufig beobachtet. Diese Schmerzen scheinen mit dem Erbrechen in keiner direkten Beziehung zu stehen, denn das Erbrechen ist ebenso häufig ohne besondere Schmerzen in der Magengegend, wie die gastralgischen Anfälle ohne Erbrechen. Die Schmerzen haben, wie von allen Kranken angegeben wird, tief in der Magengrube ihren Sitz und bleiben entweder daselbst lokalisirt oder irradiiren ringförmig um den Leib oder bald nach links, bald nach rechts gegen die Schulter oder das Hypogastrium.

Leider war es in dem oben geschilderten Falle nicht möglich, das Verhalten der Herzdämpfung, der Herztöne und des Pulses festzustellen. Ich verweise bezüglich der beiden letzten Faktoren auf die Angaben Leyden's. Bezüglich der Herzdämpfung hatte, wie

oben angeführt, Leyden die Behauptung aufgestellt, dass dieselbe unverändert ist. Ihm tritt Veronese entgegen, der in allen seinen Fällen, die er genau klinisch beobachtete, eine Herzerweiterung perkutorisch nachweisen konnte. Er schreibt über diese Frage: „Haben sich in dem Aussehen, Benehmen und subjektiven Befinden die beschriebenen verschiedenartigen Erscheinungen eingestellt, so sind schon längst auch am Herzen mannigfache Veränderungen aufgetreten, die auf eine nahe, grosse Gefahr hindeuten. Eine noch vom febrilen Verlaufe herrührende oder erst in der Reconvalescenz auftretende Erweiterung des Herzens hat, wenn sonst das Allgemeinbefinden des Kranken ein zufriedenstellendes ist, keine allzu grosse, Ausschlaggebende Bedeutung. Dagegen deutet eine von Tag zu Tag nachweisbare Zunahme derseiben auf eine gefahrvolle Phase des postdiphtheritischen Stadiums hin. Je nach dem mehr oder minder raschen Verlauf desselben lässt sich die langsame oder mehr sprungweise Zunahme der Herzerweiterung von einem Tag zum andern, oder vom Morgen bis zum Abend, oder gar von einer Stunde bis zur andern nachweisen; eine Verbreitung der Herzdämpfung um einen Querfinger binnen wenigen Stunden habe ich einige Male beobachtet; gewöhnlich ist jedoch die Zunahme derselben eine langsame, aber stetig fortschreitende, so dass man zuletzt die höchsten Grade von der linken Mammillarlinie bis zur rechten Parasternallinie nicht gar selten treffen kann. Die Erweiterung des Herzens ist in allen Fällen von drohendem Collaps nachzuweisen und auch die langsame und stetige Zunahme derselben,

wenn man den ganzen Verlauf, vom Beginne des febrilen Stadiums an, aufmerksam verfolgt."

Wenden wir uns nunmehr zur Betrachtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die bisher bei postdiphtherischer Herzlähmung am Herzen beobachtet wurden! Ueber die Lokalisation und das Wesen dieser Veränderungen sind die einzelnen Forscher, wie wir sehen werden, zu sehr verschiedenen Resultaten gekommen.

Die ältesten Forscher sahen die Herzthrombose als die häufigste Ursache des tötlichen Ausganges an. Nachdem bereits im Jahre 1842 Dr. Werner in Linz und 10 Jahre später Dr. Winkler in Wien die Bildung von Concretionen im Herzen mit dem plötzlichen Tod in Zusammenhang gebracht hatten, lenkte später Richardson in England von Neuem die Aufmerksamkeit auf die Gerinnungen im Herzen; er dachte sich dieselben entstanden durch einen von ihm supponirten Ueberschuss von Fibrin im Blute, welches hier zur Ablagerung kommt und somit im Herzen einen ähnlichen Vorgang darstellt, wie die diphtherische Ablagerung von fibrinösen Häuten im Halse und Kehlkopfe. Richardson setzt im Anschluss daran die Verschiedenheit der Symptome auseinander, welche die Ablagerung von Fibrinmassen im Kehlkopf einerseits und im Herzen andererseits hervorruft.

Richardson's Theorie finden wir in späteren Veröffentlichungen bestätigt. Robinson Beverley (Thèse de Paris 1872: De la thrombose cardiaque dans la diphtherie) fand sowohl im rechten wie im linken Herzen sehr häufig Gerinnungen und erblickte in der

Herzthrombase die häufigere Ursache des tötlichen Ausganges. Er suchte die Ursache der Herzthrombose in einer Lähmung des Vagus und einem Zustand von Inopexie des Blutes d. h. einer ausgesprochenen Tendenz zu Gerinnungen.

Labadie-Lagrave (Thèse de Paris 1873: Des complications cardiaques du croup et de la diphtherie et en particulier de l'en decardite secondaire diphtheritique) betrachtet die Herzthrombose nur als Folge einer Endocarditis. Diese Lehre hat indes nur wenig Bestätigung gefunden. Parrat hat dieselben Veränderungen an den Klappen, welche Labadie-Lagrave als entzündliche Laesionen beschreibt, wiederholt bei jungen Kindern vorgefunden, welche an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren.

Callandreau-Defresse (Thèsede Paris 1873: Contribution à l'étude dacroup) stellte überhaupt, obwohl er fast in der Hälfte der von ihm obducierten Fälle Fibringerinsel vorfand, die damals herrschende Meinung, dass die Bildung dieser fibrinösen Gerinnungen zum Herzstillstand führe, entschieden in Abrede.

Leyden schliesst sich dieser Ansicht an; er hält die Thrombenim Herzen für postmortale oder höchstens kurz vor dem Tode entstandene Gerinnungen, welche nicht einen eigenen Prozess darstellen und nicht als Ursache, sondern vielmehr als Folge von Herzschwäche betrachtet werden müssen. Die älteren Anschauungen werden denn auch heute nirgends mehr vertreten. Es zeigte sich, dass die die schweren klinischen Erscheinungen bedingendenden Veränderungen in der Herzmuskulatur selbst zu snchen seien.

Mosler untersuchte die Herzen von 2 Kindern, welche an Diphtherie unter Collaps-Erscheinungen zu Grunde gegungen waren, und fand in beiden fettige Degeneration der Muskulatur.

Dann gab Rosenbach eine ausführliche Beschreibung von 4 Fällen, bei welchen schwere klinische Erscheinungen von Seiten des Herzens beobachtet waren. Eine mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab in allen Fällen mehr oder weniger starke fettige Degeneration der Muskelfasern, ferner eine intensive ausgedehnte wachsartige und körnige Entartung. Häufig fand er auch um die Gefässe herum und in den gänzlich zerstörten Teilen, auch im Perimysium internum Anhäufungen von Rundzellen. Am ausgeprägtesten waren die Veränderungen immer in der Nähe des Pericardium's und des Endocardium's.

Gänzlich verschiedene Ergebnisse lieferten die Untersuchungen Birsch-Hirschfeld's und Leyden's. Birsch-Hirschfeld wies auf die hochgradige interstitielle Myocarditis hin, welche sich im Verlaufe der Diphtherie entwickelt.

Leyden untersuchte mikroskopisch 3 Fälle, in welchen der Tod in Folge einer schnell aufgetretenen (im ersten Falle) oder langsam entwickelte Herzschwäche eintrat, wobei er zu demselben Resultat wie Birsch-Hirschfeld kam. Er fand ausserdem ein charakteristisches Merkmal dieser „akuten typischen Myocarditis" in der Hinterlassung von „atrophischen Herden, deren entzündliche Natur durch die Kernwucherungen und die Ablagerung von Pigmentschollen erwiesen ist. Die Myocarditis ist von fettiger Degeneration des Muskelfleisches

begleitet.“ Leyden betont mit Nachdruck die Anwesenheit diieser Myocarditis als Ursache des Todes.

George C. Schemm untersuchte systematisch 13 Fälle, und zwar nicht nur solche, in denen schwere Herzsymptome beobachtet wurden, sondern die Fälle überhaupt innerhalb eines gewissen Zeitraumes. Es wurden jedesmal aus verschiedenen Teilen des Herzens Zupf- und Schnittpräparate gemacht. Die Veränderungen die sich vorfanden, waren: fettige und körnige Degeneration der Muskelfasern, Quellung und Vermehrung der Muskelkerne, geringe hyaline Degeneration und Atrophie. Oft war auch das Bindegewebe etwas zellreich; auch waren in einigen Fällen Blutextravasate vorhanden. Die fettige und körnige Degeneration war in jedem Falle zu sehen. Die Dauer der Erkrankung scheint auf die Intensität der Herzaffektion einen Einfluss zu haben. Wo die Degenerationen am stärksten waren, danerte die Krankheit 18 Tage; wo die Herzveränderungen geringer waren, hatte die Krankheit ausnahmslos einen schnelleren Verlauf. Die geringste Degeneration zeigten die Herzen der Kranken, welche sehr früh und schnell an Larynxstenose zu Grunde gegangen waren. Die hauptsächlichen Veränderungen entsprechen also dem Zustande, den Orth Myocarditis parenchymatosa seu degenerativa nennt, und den man in vielen schweren Infektionskrankheiten antrifft.

Veronese weist in den von ihm beobachteten Fällen parenchymatöse Degeneration des Herzens mit interstitieller Wucherung und fettige Entartung des Herzmuskels nach. Grosses Verdienst hat er sich dadurch erworben, dass er ausserdem beide Vagus-Stämme, den links-

seitigen Laryngeus superior, die Plexus cardiaci, beide Phrenici und das Ganglion coeliacum mit beiden Splanchnici einer eingehenden Untersuchung unterzog. Das Ergebnis seiner mikroskopischen Untersuchung lässt sich dahin zusammenfassen, dass sich kein einziger der untersuchten Nerven als ganz frei von pathologischen Veränderungen erwiess, dass jedoch nirgends jene hochgradigen und ausgebreiteten Veränderungen nachgewiesen werden konnten, wie sie von den Autoren für die parenchymatöse Neuritis angegeben werden. Die vorgeschrittensten Veränderungen fanden sich am Laryngeus superior: da sah man schon stellenweise deutliche Anhäufungen von Knötchenkugeln mit Schwellung oder rosenkranzförmige Segmentirung des Achsencylinders. Die geringsten Veränderungen wiesen die Vagus-Stämme und die Phrenici auf, etwas mehr die Nervi cardiaci und die beiden Plexus cardiaci, der anterior und der profundus; überall dieselben Veränderungen: Kernwucherungen der Schwann'schen Scheide, der Axencylinder bald normal, bald unregelmässig geschwollen, hie und da segmentirt, mit Vacuolen-Bildung und deutlicher körniger Entartung. Das interstitielle Bindegewebe zeigte sich nur an einzelnen umschriebenen und getrennten Stellen von feinkörnigen Massen und körnig degenerirten Lymphzellen sowie auch von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Grad und Ausbildung dieser anatomischen Prozesse waren nicht nur in den einzelnen Nerven, sondern auch in einer und derselben Faser in hohem Grade verschieden; in einzelnen Fällen, wo es gelang, eine Faser auf eine längere Strecke zu verfolgen, konnte man sich überzeugen, dass die Degeneration sprungweise vorkommt,

dass ganz gesunde und hochgradig degenerirte Strecken neben- und nacheinander liegen. Aehnliche Befunde zeigten sich an den Splanchnici und am Ganglion coeliacum. Veronese glaubt mit Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, dass gerade die Zerstörung der Herzganglien, vielleicht auch auf Reflexwegen die des Sympathicus (Coeliacus) den Tod bedingt.

Schamschin sah das charakteristische Bild der interstitiellen Myocarditis. Er lenkt sodann unser Augenmerk auf eine bis dahin noch nicht erwähnte Erscheinung, welche in einer geringfügigen fettigen Degeneration der Wandungen der kleinen Arterien besteht und nur in solchen Fällen vorkommt, in denen die Krankheit schnell verlaufen war. In 2 andern Fällen, in denen die Muskelveränderungen im Herzen nur geringfügig waren stiess Schamschin auf einen interessanten Befund: im Lumen der Gefässe waren fast alle sichtbaren Lymphkörperchen mit Fettkörnchen angefüllt. Schamschim schliesst daraus, dass die Ursache der Herzaflektion bei Diphtherie die toxische Substanz ist, welche bei dieser Krankheit im Blute und in der Lymphe circulirt.

Spätere Untersuchungen von Bales, Comba, Henriquez und Hallin führten zu ähnlichen Resultaten.

Im vorigen Jahre veröffentlichte Scagliosi eine Arbeit über die Veränderungen des Herzmuskels bei Diphtherie: dieselbe führt zu dem Schluss, dass für die Veränderungen der Herzmuskelfasern das diphtherische Gift, wenn es unter günstigen Umständen in grösserer Menge oder intensiver hervorgebracht wird, schneller Veränderungen der Gefässwände verursacht, welche das

Uebergehen der Toxine in den Herzmuskel gestatten sollen; ferner, dass die Veränderungen, die sich an den Muskelfasern abspielen, den Zustand der Myocarditis parenchymatosa kennzeichnen.

Im Anschlusse an diese Erörterungen möchte ich einen in der hiesigen medizinischen Klinik von mir beobachteten Fall von Herzlähmung nach Diphtherie mitteilen.

Der Patient, Peter M., 5 Jahre alt, aus Grau-Rheindorf, wurde am 5. Juni 1896 in die Klinik aufgenommen. Die Anamnese ergiebt nichts Besonderes. Seit 8 Tagen klagt Patient über Schmerzen im Halse und über Fieber.

Patient, ein mässig gut ernährter Knabe, zeigt bei seiner Aufnahme mittelstarke Schwellung und Rötung beider Tonsillen; auf der linken Tonsille ein nicht ganz fingernagelgrosser dicker Belag. Auf beiden Tonsillen und auf der hinteren Rachenwand ist das Epithel weiss gefärbt (Belagreste?).

Beiderseits starke Schwellung der Drüsen am Kieferwinkel, der oberflächlichen Nackendrüsen, in den Achselhöhlen und in der Leistenbeuge.

Sehr schmaler, langer Thorax.

An der Lunge nichts Abnormes.

Die Spitze der Milz tritt bei der Respiration deutlich vor den Rippenbogen. Temperatur 38,5. Puls 124,

6. Juni. Am Nachmittag Husten, heissere Stimme.

Temperatur 38,5, Puls 112.

Urin schwach, eiweisshaltig.

Therapie: Injektion von 1000 Einheiten. Diphtherie-Heilserum.

7. Juni: Patient verbrachte eine sehr unruhige Nacht. Heute Morgen zeigt sich ein ziemlich dicker Belag auf der Schleimhaut des weichen Gaumens, von der sich leicht eine Membran abheben lässt. Auch auf der Pharynx-Schleimhaut Belag.

Temperatur 37,4. Puls 116.

8. Juni. Der Belag auf der rechten Tonsille ist etwas kleiner geworden.

9. Juni. Ausgedehnter Belag auf der ganzen linken und etwa der Hälfte der rechten Tonsille. Im Rachen viel Schleim. Die Wärterin hat gestern bemerkt, dass beim Schlucken der Milch dieselbe durch die Nase zurückkommt. Heute wird bei der Phonation das Gaumensegel gehoben. Wasser wird gut geschluckt.

Augen frei.

Patellar-Reflexe vorhanden.

Temperatur 37,5. Puls 88.

10. Juni. Kleine Reste von Belag auf der linken Grenze der Uvula.

11. Juni. Keine Schwellung der Tonsille mehr; dagegen ist die ganze Gegend noch gerötet. Epithel an der linken Grenze des Zäpfchens weisslich.

Milz nicht mehr palpabel.

Temperatur 36,9. Puls 68.

Urin mässig eiweisshaltig.

12. Juni. Heute Morgen 8 Uhr wurde das Kind nach Aussage der Wärterin äusserst schwach und erholte sich langsam.

Während der Visite (10 Uhr) war Patient ziemlich wohl.

Temperatur 36,9. Puls 52.

Um 1 Uhr wird der Arzt gerufen wegen eines Kollapses; derselbe findet das Kind äusserst blass, mit cyanotischen Lippen, pulslos, kalte Extremitäten.

Therapie: Herz-Massage. Campfer subkutan 0,04×4 bis zum Nachmittag. Coffeïn 0,2 per Os.

Am Nachmittage tritt verschiedene Male Erbrechen ein.

Um 5 Uhr besteht noch Blässe, leichte Cyanose. Temperatur 38,8. Der Radialpuls, der während des Kollapses 52, später 44 in der Minute war, ist jetzt wieder 52, sehr schwach, fadenförmig.

Untersuchung der Lungen ergiebt keine Abnormitäten.

Augen frei.

Schlucken frei.

Pertellar-Reflexe normal.

Therapie: Coffein 0,1 Digitalis 0,1 × 3 (stdl.). In einem aus dem Auswurf angefertigten Präparate zeigen sich Löffler'sche Bacillen und Diplococcen.

13. Juni. Nachts 1 Uhr ist Patient sehr blass, leicht delirirend.

Puls 58 in der Minute, sehr schwach, aber regelmässig. Klagen über Durst.

Therapie: Aether-Campher subkutan. Digitalis 0,2 als Clysma.

Morgens 8 Uhr ist das Kind wieder munter, steht im Bette und trinkt eine ganze Tasse Milch.

Temperatur 38,6. Puls 88.

10 Uhr tritt wieder Cyanose ein.

Herztöne nicht zu hören.

Leichtes Trachnalrasseln und Beängstigung. Sofort

Aether-Campher subkutan. Darauf erweitern sich sofort die Pupillen.

10 Uhr 20 Min. Stillstand der Athmung. Künstliche Respiration und Herzmassage sind erfolglos.

Etwa 2 Minuten nach dem Exitus tritt Totenstarre ein, die nach etwa 8 Minuten eine völlige ist.

Sektionsprotokoll: Mässig gut ernährter Knabe mit blasser Hautfarbe.

Am linken Tuber frontale eine weisse längliche schmale Narbe; an dieser Stelle ist die Kopfschwarte durch feste, bindegewebige Züge mit dem Schädeldache verbunden, das hier einen flachen rundlichen circa 1 cm breiten Defekt zeigt.

Der rechte Sinus transversus ist viel enger als der linke, am Ende fast obliterirt. Die rechte Arteria fossae Sylvii zeigt etwa 2 cm nach ihrem Ursprung aus der Carotis eine etwa 2 cm lange verdickte weisse Stelle, an der ein dünner Sondenknopf nur eine Strecke weit passiren kann.

Sonst sind Pia mater und ihre Gefässe ohne Besonderheiten.

Gehirn ist anämisch, ohne Besonderheiten.

Panniculus adiposus mässig.

In der Bauchhöhle finden sich etwa 200 ccm klarer gelber Flüssigkeit.

Peritoneum blank.

Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigen sich beide Lungen wenig retrahirt.

In beiden Pleura-Höhlen etwas trübe gelbliche Flüssigkeit.

Die rechte untere Lunge ist mit der Pleura costalis etwas verwachsen.

Das Herz ist in beiden Ventrikeln schlaff; die Vorhöfe sind prall gefüllt.

Die Klappen sind in beiden Ventrikeln intakt.

Die Muskulatur ist in beiden Ventrikeln trüb, grau braun, besonders in der Nähe der Basis.

Mikroskopisch: Trübe Schwellung und Fettdegeneration.

Die linke Tonsille zeigt einen bohnengrossen rundlichen Defekt mit granulirtem Grunde; rechts nur etwas Schwellung.

Kehlkopf etwas blutreich, sonst ohne Besonderheiten.

Am Halse finden sich zu beiden Seiten der Trachea einzelne sehr grosse harte Drüsen, auf dem Durchschnitt graurot mit narbigen Streifen, grauen Knötchen und linsengrossen Verkäsungshöhlen.

In beiden Lungenspitzen sind einzelne kleine graue Knötchen; in ihrer Nähe etwas narbige Induration.

In den untern Teilen der Oberlappen verschiedene grosse prominierende rote Herde, die nicht deutlich lobulär begrenzt sind.

Mikroskopisch: Alveolen teils mit roten teils mit weissen Blutkörperchen oder mit Epithelien ausgefüllt.

Auf der Pleura beiderseits kleine punktförmige und etwas grössere frische und ältere Hämorrhagieen.

Milz ist nicht vergrössert, ziemlich fest, blutreich; Follikel deutlich, aber nicht vergrössert.

Niacen sind etwas trüb, blassbraun; Rinde etwas breit; Glomeruli als kleine graue Körnchen eben sichtbar.

Mikroskopisch: Fettdegeneration.

Ductus choledochus ist durchgängig.

Leber ist blass-braun-rot; acinöse Zeichnungen auf der Oberfläche deutlich; Centrum gelb; Peripherie rot; auf der Schnittfläche Zeichnungen nicht deutlich.

Im Darm finden sich fleckenweise Hämorrhagien in der Schleimhaut.

Ascariden.

Einer genaueren Untersuchung wurde sodann der Vagus unterzogen, indem an ihm die Weigert'sche Hämatoxylin-Färbung der Markscheiden vorgenommen wurde. Entsprechend der Vorschrift behandelte ich ein Stück dieses Nerven in folgender Weise:

1) Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.
2) Nachhärtung in Alkohol.
3) Celloidin-Einbettung.
4) Der Celloidin-Block mit dem Präparat. 24 Stunden lang in eine zur Hälfte mit Wasser versetzte gesättigte Lösung von Cuprum aceticum.
5) 24 Stunden in 70-pCt. Alkohol.
6) Schneiden.
7) Färben in einer Lösung von:

Hämatoxylin	1,0
Alkohol absolut.	10,0
Sol. Lith. carbonic. gesättigt	1 ccm
Aqu. destillata	60,0

8) Abspülen in reichlichen Mengen von Wasser.
9) Teilweise Entfärbung in einer Lösung von:

Natr. biborac	4,0
Rotes Blutlaugensalz	5,0
Aqu. destillat.	200,0

10) Abspülen in Wasser.

11) Entwässern in absolutem Alkohol.

12) Aufhellen in Carbolxylol.

13) Einlegen in Xylolkanadabalsam.

Das Resultat der Untersuchung ist folgendes. Auf den Querschnitten erscheinen einzelne Partieen der Markscheiden, die durch die Färbung tief blauschwarz sein sollen, hell, woraus man auf eine Degeneration der betreffenden Partieen schliessen muss.

Resumieren wir die Ergebnisse der vorstehenden Betrachtungen, so erscheint es unzweifelhaft, dass bei der postdiphtherischen Herzlähmung sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Beziehung eine grosse Mannigfaltigkeit besteht. Auf die im zuletzt angeführten Falle beobachteten charakteristischen klinischen Symptome brauche ich wohl nicht besonders mehr einzugehen, da ich dieselben bereits austührlich beschrieben habe. Aus dem Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung habe ich die trüb-grau-braune Färbung, die trübe Schwellung und die Fettdegeneration der Herzmuskulatur sowie die Degeneration der Markscheide des Vagus hervor.

Berücksichtigt man alle bisher veröffentlichten Krankheitsfälle und Untersuchungen, so wird man mit Veronese sagen dürfen: „Die Mannigfaltigkeit der nur durch spärliche Untersuchungen sichergestellten pathologischen Veränderungen erklärt auch die grosse Mannigfaltigkeit im Krankheitsverlaufe selbst: alle bisher veröffentlichten Fälle weisen ein in mancher Beziehung verschiedenes Krankheitsbild auf. Die verschieden Formen der Degeneration des Herzens, die fettige, die

wachsige, die interstitielle Myocarditis, die nicht wegzuleugnenden Alterationen des centralen Nervensystems, insbesondere des Gehirns, und jene des peripheren, welche sämmtliche mit dem Herzen in irgend einer Beziehung stehenden nervösen Gebilde: den Vagus, die Herznerven und -Ganglien, den Sympathicus in allen seinen Verzweigungen und Knoten, bis zu den Splanchnici und dem Ganglion coeliacum betreffen können, werden je nach dem Vorherrschen des kardischen oder des nervösen, centralen oder peripheren Prozesses, je nach der Lokalisation insbesondere dieses letzteren dem Krankheitsverlaufe ein ziemlich verschiedenartiges Bild verleihen."

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Schultze für die Anregung zu dieser Arbeit und die Durchsicht derselben sowie den Herren Assistenzärzten der medicinischen Klinik für die freundliche Unterstützung, die sie mir bei der Anfertigung der mikroskopischen Präparate zu Teil werden liessen, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Benutzte Litteratur.

1. Rosenbach, Ueber Myocaditis diphtheritica. Virchows Archiv. Band 70. S. 352.
2. Leyden, Ueber die Herzaffektionen bei der Diphtherie. Zeitschrift für klin. Med. Band IV. 1882. S. 324.
3. George C. Schemm, Ueber die Veränderungen der Herzmuskulatur bei Rachendiphtherie. Virch. Arch. CXXI. 1890. 2. S. 235.
4. Romberg, Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band XLVIII. 1891. 3. u. 4. S. 369.
5. Veronese, Die postdipherische Herzlähmung. Eine anatomisch-pathologische und klinische Studie. Wiener klinische Wochenschrift. Band VI. 1893. 17—22.
6. Scagliosi, Ueber die Veränderungen des Herzmuskels bei Diphtherie. Virch. Arch. Band 146. 1896. 1. S. 115.

Vita.

Geboren wurde ich, *Carl Joseph Franz Hubert Hermkes,* katholischer Konfession, am 29. Juli 1874 zu Düsseldorf am Rhein als Sohn des praktischen Arztes, jetzigen Sanitätsrates, Dr. med. *Ludwig Hermkes* und seiner Gattin *Josepha* geb. *Kürten.* Die erste Ausbildung erhielt ich im elterlichen Hause unter Leitung des Herrn Michael Klinkhammer, der mir auch im späteren Leben stets als treuer Freund und Ratgeber zur Seite stand, und dem ich deshalb zu grossem Danke verpflichtet bin. Ostern 1883 wurde ich auf die Sexta des Königlichen Gymnasiums meiner Vaterstadt aufgenommen, machte die ganze Schule durch und verliess dieselbe Ostern 1892 mit dem Reifezeugnisse. Dann widmete ich mich im S.-S. 1892 auf der Universität Bonn und im W.-S. 1892/93 auf der Universität Heidelberg dem Studium der Rechtswissenschaft. Im S.-S. 1893 liess ich mich in Heidelberg bei der medizinischen Fakultät inscribieren. Im S.-S. 1895 legte ich dort die ärztliche Vorprüfung ab. Seit dem W.-S. 1895/96 bin ich wieder in Bonn immatrikuliert. Das Examen rigorosum bestand ich am 5. März 1897.

Während meines akademischen Studiums besuchte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Heidelberg: *Arnold, Bekker, Bütschli, Gegenbaur, Hoffmann, Jordan, Kahle, Kaiser, Kehrer, von Kirchenheim, Kleinschmidt, Kraepelin, Krafft, Kühne, Maurer, von Oechelhäuser, G. Meyer, V. Meyer, Pfitzer, Quinke.*

In Bonn: *Binz, Bohland, Dietzel, Doutrelepont, Englert, Finkler, Fritsch, Jores, Koester, Krüger, Leo, Loersch, Pelman, Pflüger, Rieder, Saemisch, Schede, Schmidt, Schultze, Ungar, Zitelmann.*

Allen diesen verehrten Herren meinen besten Dank.